

ющих структурах гипоталамуса. Нужны дополнительные нейрохимические исследования для выяснения этого вопроса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баклавиджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. 237, Л., 1967.
2. Дарбинян А. Г., Асламянц Ж. К., Крицьян Э. М., Зигельян Г. С. Биолог. журн. Армении, 29, 19—62, 1976.
2. Карамян А. И. Физиол. журн. СССР, 44, 285—292, 1958.
4. Карамян А. И. Физиол. журн. СССР, 45, 778—790, 1959.
5. Bonvallet M., Dell R., Hugelin A. J. *Physiol. (France)*, 46, 262—269, 1954.
6. Capon A., Castran A. *Arch. ital. bioj.*, 111, 166—164, 1973.
7. Clavier R. M., Fibiger H. S., Phillips A. G. *Brain Res.*, 113, 71—78, 1976.
8. Hilton S. M., Spyer K. M. *J. Physiol. (Engl.)*, 218, 271—279, 1971.
9. Olds J., Milner P. J. *Physiol. a Psychol.*, 47, 419—427, 1954.
10. Olds M. E., Olds J. *Amer. J. Physiol.*, 217, 1253—1258, 1969.
11. Phillips A. G., Fibiger H. S. *Science*, 179, 575—577, 1973.
12. Stein L. *Fed. Proc.*, 23, 836—850, 1964.
13. Ungerstedt U. *Acta physiol. scand.*, Suppl. 357, 1—31, 1971.
14. Weil-Malherbe H., Axelrod J., Tomchick R. *Science*, 129, 1226—1230, 1959.
15. Wise C. D., Stein L. *Science*, 163, 299—302, 1969.

Поступило 10.VII 1990 г.

Биолог. журн. Армении, № 10—11, (43), 1990

УДК 612.135.615.739.16.615.785

## ВЛИЯНИЕ АМИНАЗИНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВНУТРИОРГАННОГО КАПИЛЛЯРНОГО РУСЛА МИОКАРДА, ПОЛУШАРИЙ МОЗГА, ПЕРИКАРДА И ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ КОШЕК

Н. Н. МЕЛКОНЯН А. М. ЧИЛИНГАРЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армении, Ереван

С помощью кальций-аденозинтрифосфатного метода А. М. Чилингаряна с последующей морфометрией выявлен несколько своеобразный эффект воздействия аминоазина на органное микроциркуляторное русло. Несмотря на общее понижение кровяного артериального давления (от 110 мм рт. ст. до 40 мм рт. ст.) резко сужаются капилляры в мозгу, твердой мозговой оболочке, миокарде и перикарде.

Կալցիումի ԱՏՓ-ային հիստոլոգիական մեթոդի օգնությամբ (Զիլինգարյան Է. Մ, 13, 12) հետազոտվել է ամինազինի (նրպես ալֆա բլոկատորի) ազդեցությունը կառուցների ազդի կրակողների և կարծր թաղանթի, ինչպես նաև սրտամկանի ու սրտապարանյան միկրոցիրկուլատոր հունի վրա: Նյութի ներերակային ներարդման ժամանակ սեղի է ունենում սրտամկանին զարկերակային ճնշման անկում (110 մմ. սն. սյան — 40 մմ. սն. սյան): Սակայն ուսումնասիրված օրգանների մազանոթային ցանցի մորֆոլոգիական հետազոտությունները դրսևց տվեցին, որ ամինազինը ունի յուրահատուկ ազդեցություն: Չնայած ճնշման անկմանը, նրկատվում է մազանոթների խիստ նեղացում և արդյունքը նմանվում է ադրենալինի ազդեցության ժամանակ ստացված էֆեկտին:

By means of Chilingarian's Ca-adenosin-triphosphate method (1985) microcirculatory bed of cat brain hemispheres, dura mater, myocard and pericard have been investigated with aminazine intravenous injection which has an alpha-adrenoblocking quality and evokes fall of arterial pressure.

Histoagiological investigation of microcirculatory bed using morphometrical method shows unexpected influence of aminazine on initial decreasing of arterial pressure (from 110 mm Hg before 40 mm Hg) it was observing a strong marked narrowing of capillar in brain in myocard, dura mater and pericard too.

*Микроциркуляторное русло—АТФ-аминазин.*

Исследование различных состояний внутриорганного микроциркуляторного русла в эксперименте и патологии представляет большой интерес. Различные фармакологические агенты вызывают неоднозначные изменения в функциональном состоянии его, что свидетельствует о чувствительности микрососудов и их реакций на указанные воздействия.

Аминазин является одним из действенных средств купирования психомоторного возбуждения. Препарат проявляет также альфа-адреноблокирующую активность, в результате чего снижается системное артериальное давление и повышается проницаемость гемато-энцефалического барьера в мозгу. Однако общий механизм влияния аминазина на сосудистую систему остается далеко невыясненным.

Показано [3], что аминазин не обладает какой-либо избирательностью действия на альфа-адренергические нейроны прессорных и депрессорных зон вазомоторного центра.

По утверждению Гаевого [2], препарат вызывает сильную дилататорную реакцию со стороны внемозговых сосудов и оказывает слабое влияние на внутримозговые сосуды. Дилататорная реакция сосудов мозга сохраняется и после блокады альфа-адренорецепторов [2]. Сходный эффект наблюдается и после блокады бета-адренорецепторов индералом [7].

К сожалению, в литературе нет сведений о механизме влияния аминазина на внутриорганное микроциркуляторное русло. До недавнего времени проведение подобного рода исследований было невозможно из-за отсутствия адекватных методов, обеспечивающих выявление внутриорганного микроциркуляторного русла. В этом аспекте особый интерес представляет кальций-аденозинтрифосфатный метод Чилингаряна [11, 12], с помощью которого недавно получен ряд новых данных о влиянии фармакологических веществ на микрососудистую систему органов. Это побудило нас провести серию экспериментов для выявления влияния аминазина на микрососудистое русло ряда органов и тканей.

*Материал и методика.* Изучали влияние аминазина на микроциркуляторное кровеносное русло миокарда, полушарий мозга, перикарда, твердой мозговой оболочки кошек при внутривенном введении его. Использовали 10 взрослых кошек, наркотизированных нембуталом (60 мг/кг). В глубоком наркотическом сне животным внутривенно вводили аминазин из расчета 2,5 мг/кг.

Предварительно, до введения аминазина, измеряли системное артериальное давление кошки, которое равнялось 110 или 120 мм рт. ст. В момент введения оно резко падало до 40 мм рт. ст., затем также резко повышалось до 100—110 мм рт. ст. и в течение

1 ч вновь падало до 42 мм рт. ст. По истечении часа после введения препарата артериальное давление начинало медленно подниматься.

В первой серии экспериментов материал для исследований брали непосредственно после введения аминазина, т. е. практически действие аминазина длилось 1—3 минуты. Во второй серии его брали через час после введения препарата. Изъятый материал (сердце, мозг, перикард и твердую мозговую оболочку) фиксировали в 5%-ном формалине в течение 24 часов. Затем, после длительного промывания кусочков под проточной водой, готовили замороженные срезы толщиной 150 мкм (мозг) и 60 мкм (сердце), оболочки инкубировали тотально. Готовили инкубационную смесь и проводили обработку срезов по кальций-аденозинтрифосфатному методу Чилингаряна [12]. Срезы полушарий мозга инкубировали 1 ч, а срезы миокарда и оболочек—2 часа.

После окраски срезов на препаратах окулярным микрометром измеряли просвет капилляров.

*Результаты и обсуждение.* На окрашенных препаратах исследуемых органов четко и контрастно выявляются все звенья микрососудистого русла: артериолы, прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные вены и вены. Одновременно на полученных препаратах благодаря окрашенности гладкомышечных элементов и избирательному окрашиванию ядер мембран адвентициальных клеток артериол можно легко дифференцировать различные звенья микрососудистого русла.

Проведенное морфометрическое исследование показало, что капиллярная сеть миокарда, полушарий мозга, перикарда и твердой мозговой оболочки на воздействие аминазина реагирует резко выраженной констрикцией. Сужение особенно выражено после минутного воздействия во всех звеньях сосудистой сети исследуемых органов. Это заметно даже визуально.

В перикарде артерии и вены имеют очень четкие контуры. Полеречная исчерченность артерий, артериол и прекапиллярных артериол мялится очень отчетливо. У артериол, по ходу сосуда, поперечная исчерченность имеет вид «зобры» (участок сосуда с очень темной исчерченностью чередуется с участком с более светлой исчерченностью). На внешней стороне стенки артериол имеются сферические образования в виде непрерывной цепочки. Предполагается, что они являются мембранами ядер адвентициальных клеток, кариоплазма которых не окрашивается. На капиллярах, вблизи места отхождения их от прекапиллярных артериол, наблюдаются расширения или «вздутия», часто это двойные образования, т. е. два расширенных участка следуют непосредственно друг за другом.

В твердой мозговой оболочке контуры вен и артерий упругие, очень четкие. Чувствуется напряжение в сосудах. Ход их ровный, без зигзагов. На артериях местами отмечаются расширенные участки. Лакуны сужены. Артериолы в отдельных участках извилистые, образуют e-образные петли. Вены в местах ветвления расширенные.

В миокарде наблюдается резкое сужение и крупных сосудов, и капилляров.

Выраженная реакция сосудов наблюдается также на срезах полушарий мозга. Однако она проявляется неодинаково в разных слоях коры. Наряду с участками с резко суженными капиллярами, встречаются участки с резко расширенными капиллярами. И после 1 часа воздей-

действия аминазином капилляры реагируют резко выраженной констрикцией.

В перикарде артерии и артериолы извилистые. Капилляры также извилисты и сужены. Необходимо отметить, что сужение происходит равномерно по всей протяженности сосуда, оно отмечается то в середине капилляра, то в местах отхождения его от прекапиллярной артериолы. Однако стенки некоторых сосудов резко расширены.

В твердой мозговой оболочке также выявляется сужение просвета капилляров. Крупные артерии и вены визуально не сужены, хотя диаметр их по ходу варьирует.

В полушариях мозга очень часто встречаются капилляры, резко суженный участок которых непосредственно переходит в резко расширенный. Например, в суженном участке капилляра диаметр просвета, составляющий 2 мкм, непосредственно может перейти в расширенный диаметром просвета 7 мкм. Часто встречаются капилляры с отслоившейся стенкой.

В приведенных таблицах представлены некоторые сравнительные данные об изменениях морфофункционального состояния капиллярной системы внутриорганным сосудистого русла миокарда, полушарий мозга, перикарда и твердой мозговой оболочки под воздействием аминазина в течение 1—3 мин и 1 часа.

Таблица 1. Средние диаметры капилляров исследованных органов в контроле после воздействия аминазином, мкм

Органы	Диаметр в контроле, мкм	Аминазин, 1—3 мин	Сужение, %	Аминазин, 1 час	Сужение, %
Мозг	6±0.03	3.6±0.18	40	3.9±0.07	35
Миокард	6±0.12	3.9±0.1	35	4.6±0.07	24
Твердая мозговая оболочка	14±0.2	9.3±0.39	33.6	9.1±0.15	35
Перикард	12±0.5	6.2±0.5	48.4	7.8±0.13	35

Таблица 2. Количество суженных капилляров от общего числа (200) измеренных после 1—3-минутного воздействия аминазином

Органы	Нефункциональные капилляры, кол. %		Суженные капилляры, кол. %		Количество нормальных капилляров, кол. %		Расширенные капилляры, кол. %
Мозг	29	14.5	115	57.5	55	27.5	1
Миокард	18	9	101	50.5	43	21.5	1
Перикард	3	1.5	90	45	10	5	
			сужены на 5				
Твердая мозговая оболочка	1	0.5	105	52.5	37	18.5	
			сужены на 50				
			67	33.5			

Таблица 3. Количество суженных капилляров от общего числа (300) измеренных после воздействия аминазином в течение часа

Органы	Нефункционирующие капилляры, кол. %		Суженные капилляры, кол. %		Нормальные капилляры, кол. %		Расширенные капилляры, кол. %	
Мозг	20	6	160	53.3	112	37.3	—	—
Миокард	26	8.6	126	42	140	46.6	5	1.6
Твердая мозговая оболочка	—	—	129 43		87	29	—	—
			сужены на 50					
Перикард	—	—	84 28		49	18.3	—	—
			сужены на 50					
			137 43.6					
			111 37					

Необходимо отметить, что у контрольных животных при применении АТФ-ного метода средний диаметр капилляров составляет: в полушариях мозга  $6 \pm 0,13$  мкм, в миокарде  $6 \pm 0,12$  мкм, твердой мозговой оболочке  $14 \pm 0,2$  мкм, перикарде  $12 \pm 0,3$  мкм.

По литературным данным [5, 6, 9], диаметр закрытых капилляров мозга и миокарда составляет 1—2 мкм, а суженных 3—4 мкм. Диаметр нормально функционирующих капилляров у разных авторов [1, 4, 13, 14] имеет разную величину, но остается в пределах от 5 до 7 мкм, что зависит от применяемой методики.

Таким образом, аминазин действительно оказывает альфа-адреноблокирующее действие, о чем убедительно свидетельствуют данные о снижении системного артериального давления. Однако весьма своеобразным оказалось влияние данного препарата на микрососудистую систему, и особенно на капиллярное русло. Действие аминазина на капиллярное русло сходно с эффектом, полученным нами при изучении влияния адреномиметических средств: адреналина, эфедрина и даже питуитрина [8]. Причем сужение носит общий характер и в одинаковой степени свойствен как мозгу и миокарду, так и сосудистой системе перикарда и твердой мозговой оболочки. Эти данные статистически достоверны (вычислялись по Стьуденту) и не вызывают сомнений. Однако делать обобщающие выводы о морфофункциональных особенностях интраорганной микрососудистой системы несколько преждевременно, так как исследований, касающихся этого вопроса, недостаточно.

Наряду с этим, на основании полученных данных мы не можем не отметить перспективности сочетанного исследования, фармакологического и гистоангиологического, внутриорганной микрососудистой системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Блишков С. М., Глезер И. А. Мозг человека в цифрах и таблицах. М., 1964.
2. Гаевский М. Д. Фармакология. М., 1983.
3. Вальдман А. В. Клиническая нейрофармакология гипотензивных средств. М., 1978.

4. Клоссовский Б. Н., Шафранова В. П. Особенности нейрохир., 4, 54—56, 1962.
5. Клоссовский Б. Н., Космарская Е. Н. Тр. междунар. симп., 15—26, Тбилиси, 1968.
6. Клоссовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
7. Кондратович М. А., Мелещенко А. А. Кардиология, 1, 106—113, 1973.
8. Меджонян Н. Н., Чилингарян А. М. Биолог. журн. Армении, 39, 1, 54—57, 1986.
9. Мчедlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1968.
10. Трофименко С. П., Гасвый М. Д. Ж. фармакол. и токсикол., 3, 299—302, 1978.
11. Чилингарян А. М. Доклады АН АрмССР, 82, 1, 1986.
12. Чилингарян А. М. Ж. экспер. и клинич. медицины, 18, 5, 1977.
13. Alexander L., Putnam T. Res. Publ. a nerv. Ment. Dis. 18, 471, 1936.
14. Lindgreen A. C. Helsinkiors, 1940.

Поступило 30.VII 1990 г.

Биолог. журн. Армении, № 10—11.(43).1990

УДК 612.53.58

### УЧАСТИЕ НОРАДРЕНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР В СЕРОТОНИНОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ ТЕМПЕРАТУРНОГО ГОМЕОСТАЗА ОРГАНИЗМА

Р. А. АРУТЮНЯН, Л. А. СЛАКОВА, Дж. К. ХАЧАТРЯН,  
Г. Х. СААКЯН, К. Р. АРУТЮНЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армении, Ереван

Установлено, что внутривенное введение серотонина вызывает гипотермический эффект, проявляющийся более выражено на фоне блокады бета-адренергических структур. Введение серотонина на фоне блокады альфа-адренергических структур вызывает гипертермический эффект. Делается вывод о том, что серотониновая регуляция температурного гомеостаза, кроме специфических серотониновых рецепторов, реализуется через норадренергические структуры организма.

*Ընդարձակ օրգանիզմի ջերմային համեմատազույց սերոտինինային կարգավորման գործում ալֆա և բետա-ադրենոսեպտորների դերի ուսումնասիրությանը ազդեցիկ է, որ սերոտինին ներերակային ներարկումը հարուցում է հիպոթերմիա, որը խորանում է բետա-ադրենոսեպտորների շրջափակման մասնակցի նվազադրենոսեպտորների շրջափակման դեպքում սերոտինին ներերակային ներարկումը հարուցում է հիպերթերմիա: Եզրակացվում է, որ սերոտինին ջերմ-կարգավորիչ հասկումները բացի մենահատուկ սեպտորներից իրականացվում է նաև օրգանիզմի նորադրեներգիկ գոյացությունների միջոցով:*

It has been shown that intravenous injection of serotonin evokes hypothermic effect which displays deeper after blocation of B-adrenergic structures. Intravenous injection of serotonin after blocation of L-adrenergic structures evokes hyperthermic effect.

The results allow to point that serotonin regulation of temperature homeostase is realized by means of noradrenergic structures of organism, except specific serotonin receptors.

*Серотонин—температурный гомеостаз.*

Среди нейромеднаторов важное место в регуляции температурного гомеостаза организма занимает серотонин, обнаруженный в большом количестве как в центральной нервной системе, так и в других органах. Установлено, что его терморегуляторный эффект зависит от дозы, путей